ÜBER EINEN FALL VON SCHENKELBLOCK UND WPW-SYNDROM MIT PAROXYSMALER TACHYKARDIE UND VORHOFFLATTERN BEI VENTRIKELSEPTUMDEFEKT

Aus der I. Med. Klinik des Allgemeinen Krankenhauses
Hamburg-Harburg
(Direktor: Professor Dr. med. G. Budelmann)

Über einen Fall von Schenkelblock und WPW-Syndrom mit paroxysmaler Tachykardie und Vorhofflattern bei Ventrikelseptumdefekt

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

vorgelegt von
Olaf Algermissen
aus Hamburg
H a m b u r g
1 9 6 0

Angenommen von der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

am: 2. 1. 61

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

Dekan: Professor Dr. Robert Prévôt

Referent: Prof. Dr. Bodelmann

Korreferent: Prof. Dr. Jores.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Herstellung
XEROGRAPHIE und ROTAPRINT- Offset
G.M.L. Wittenborn Söhne Hamburg 13

Allgemeines

Unter der Vielzahl der Herzmißbildungen sind die Ventrikelseptumdefekte mit die ersten, die klinisch erkannt wurden. Henri ROGER veröffentlichte 1879 eine genaue Beschreibung dieses klinischen Krankheitsbildes. Seitdem wird diese Herzanomalie auch als "maladie de ROGER" bezeichnet. Hierbei wird häufig der Fehler gemacht, daß die Größe und Lage des Defektes für die Diagnose "Morbus ROGER" nicht genügend berücksichtigt werden, weil diese Bezeichnung nur einem bestimmten Defekt zukommt.

ROGER erwähnte in seiner Arbeit noch keine Septumdefekte, die durch Sektion gefunden worden waren. Trotz einer Fülle von Veröffentlichungen einzelner Fälle war es erst H. MÜLLER, der 9 gesammelte Krankheitsfälle beschrieb (1920), bei denen autoptisch Ventrikelseptumdefekte vorgefunden wurden.

In weiterer Ergänzung legte Maude ABBOTT in ihrer Monographie die grundlegenden Kenntnisse über die pathologischen Merkmale und das klinische Bild des Ventrikelseptumdefektes nieder, indem sie sich auf 1000 autoptisch gesicherte Fälle von kongenitalen Herzfehlern bezog, die sie mehr oder weniger aus der Literatur zusammengetragen hatte.

TAUSSIG unterteilte dann die Kammerscheidewanddefekte in:

1) "einfache"(maladie de ROGER), das sind solche, die angeborene Perforationen der Ventrikelwand darstellen und
2) "hohe" Defekte, die durch eine Fehlentwicklung des Aortenseptums entstanden sind, da dieses ja normalerweise mit dem Ventrikelseptum zusammenstoßen soll.

Mit Hilfe der modernen Untersuchungsmethoden und des künstlichen Herz-Lungenkreislaufs ist es erst in jüngster Zeit möglich geworden, erforderliche Operationen an Kammerseptumdefekten durchzuführen. Durch die Nahtlegung beim Verschluß des Defektes ist es immer wieder während und nach Operationen zu Reizleitungsstörungen gekommen, so daß genaue histotopographische Kenntnisse über den

Verlauf des Reizleitungssystems erforderlich sind und um dann auch die Bedeutung akzessorischer Nebenbahnen zu erkennen, die bei operativer Schädigung eines der TAWARA-Schenkel vielleicht die Erregung in das Kammermyokard weiterleiten können.

1845 fand der Physiologe J. E. von PURKINJE in Schafsherzen besondere Muskelfasern, die sich deutlich von der Struktur der Arbeitsmuskulatur abhoben. Sie gingen dann als PURKINJEsche Fasern in die Literatur ein. Diese stellen in menschlichen Herzen ein besonderes Muskelfasernetz dar und sind die Endverzweigungen der beiden Schenkel des HISschen Bündels. Der Internist W. HIS d. Jüng. entdeckte den nach ihm benannten Teil des Reizleitungssystems im Jahre 1893. Den Av-Knoten fanden der Pathologe ASCHOFF und sein Schüler TAWARA im Jahre 1906. Erst 1907 gelang es Sir Arthur KEITH und Martin FLACK, zwei englische Physiologen, als letztes Glied dieser Kette den Schrittmacher des Erregungsleitungssystems - den Sinusknoten - zu finden.

Sinusknoten, Atrioventrikularknoten, das Bündel, die beiden Schenkel und das Fasernetz stellen das Reizleitungssystem des menschlichen Herzens dar. Manchmal gehen einzelne feine Fasern vom Bündelstamm und vom linken Schenkel ab, die sich in der Septummuskulatur verlieren. MAHAIM beschrieb diese Nebenbahnen zuerst, die dann von MEESSEN bestätigt worden sind.

Rein myogen ohne Vermittlung nervöser Elemente wird der Erregungsreiz vom Vorhof über dieses spezifische Leitungssystem zu den Ventrikeln geleitet. Wird der Erregungsablauf an irgendeinem Punkt dieses Systems unterbrochen, so kann es zu den verschiedenen Arten von Blockbildungen kommen. Die typischen Veränderungen im Elektrokardiogramm, die besonders in den Brustwandableitungen deutlich werden, geben Auskunft über die Lokalisation und den Grad der Unterbrechung des spezifischen Systems.

1909 haben EPPINGER und ROTHBERGER erstmals im Tierversuch nach Durchschneidung der Hauptschenkel typische

Veränderungen im Elektrokardiogramm erhalten. Im menschlichen Herzen kann es unter pathologischen Bedingungen zu einer Störung in den TAWARA-Schenkeln des Leitungssystems kommen. Die Ekg-Kurve zeigt dann typische Schenkelblockkurven, worüber nachstehend näher berichtet wird.

Diagnostik des Ventrikelseptumdefektes

Einen Anhalt über die absolute Häufigkeit der angeborenen Herzfehler ergeben die Statistiken von CALLENSEE, MORTON, HOFFHEINZ und Mitarbeiter. Zugrundegelegt wurden dabei die erhobenen Befunde von Kindern vom 3. - 15. Lebensjahr, wobei man die Säuglingsjahre wegen ihrer hohen Letalität unberücksichtigt ließ. Somit wurde eine Absoluthäufigkeit angeborener Herzfehler von 5°/oo errechnet.

Aus dem gesamten Sektionsmaterial der Jahre 1948 - 1958 der Universitätsklinik Hamburg und des A.K. St. Georg ergab sich eine Absoluthäufigkeit von 8,3°/oo bzw. 17,o°/oo. NADAS (1957) und WOOD (196o) stellten über die relative Häufigkeit kongenitaler Herzfehler eine Statistik auf, in der von besonderer Bedeutung sind:

> Aortenisthmusstenose, Pulmonalstenose, offener Ductus Botalli, Vorhofseptumdefekt, Fallotsche Tetralogie und Ventrikelseptumdefekt. Jenseits des 1. Lebensjahres machen diese den Hauptanteil aller angeborenen Herzfehler mit etwa 7o % aus.

Der Ventrikelseptumdefekt, der als Hauptpunkt zum Thema dieser Arbeit gehört, steht bezüglich der Häufigkeit seines Vorkommens in der Mitte der erwähnten Anomalien. In der Statistik darüber errechneten WOOD 8 % und NADAS 12 % als relative Häufigkeit. Der Septumdefekt gehört zu der Gruppe angeborener Herzfehler mit Links - Rechts - Shunt und bei einem hohen Prozentsatz der Fälle tritt infolge fortschreitenden Widerstandes im kleinen Kreislauf schließlich ein Wechsel der Shuntrichtung ein, eine sogenannte Shuntumkehr. In diesen Fällen spricht man auch vom "EISENMENGER-Komplex", den GROSSE-BROCKHOFF als "Spätform des Ventrikelseptumdefektes" bezeichnet hat.

Wenn demzufolge weitgehende Veränderungen wie Sklerose der Pulmonalgefäße, Herzmuskelhypertrophie und Cyanose aufgetreten sind, hat eine Operation wenig Aussicht auf Erfolg und eine ungünstige Prognose. Daher ist es äußerst wichtig, schon in jungem Lebensalter den Kammerseptumdefekt zu diagnostizieren, auch wenn keine Herzbeschwerden vorliegen. Bedeutungsvoll bleibt daher zur Erfassung herzkranker Patienten immer noch die eingehende Herzauskulation.

Was Lebenserwartung und Leistungsfähigkeit betrifft, hat der "einfache" Septumdefekt, als Morbus ROGER bekannt, eine gute Prognose. Er ist hämodynamisch praktisch unwirksam und Beschwerden können oft ganz fehlen oder erst später auftreten. Bezeichnend ist das Mißverhältnis zwischen der klinischen Berschwerdefreiheit und dem auskulatorischen Befund. Solange der Defekt klein ist, strömt nur eine geringe Menge Blut aus dem linken Ventrikel in den rechten Ventrikel, so daß es nicht zu einer Überlastung des rechten Herzens und des Lungenkreislaufs mit den sich daraus ergebenden Folgen kommt, wie sklerotische Veränderungen im Pulmonalkreislauf, pulmonale Hypertension, Hypertrophie des rechten Herzens, Cyanose und Trommelschlegelfinger.

Bei den "hohen" Kammerseptumdefekten entstehen diese Folgen schon frühzeitiger. Mit fortschreitender Widerstandszunahme tritt dann ein Shuntwechsel auf.

Klinisch kann man häufig über dem Herzen ein systolisches Schwirren und im 3. und 4. ICR ein rauhes atypisches Geräusch, das sogenannte "ROGER murmur" oder Preßstahlgeräusch auskultieren, welche die klassischen Anzeichen für einen Ventrikelseptumdefekt darstellen. Das Röntgenbild zeigt häufig eine Rechtsvergrößerung des linken Vorhofs, prominenter Pulmonalisbogen und vermehrte Hilus- und Lungengefäßzeichnung. Durch Herzkatherismus, Blutgasanalyse und Angiokardiographie ist der Nachweis eines Septumdefektes, seine Lokalisation und Größe möglich geworden.

Die Größe des Defektes reicht etwa von 5 mm bis zu 3 cm

Durchmesser, wobei kleinere bis mittlere Defekte vorherrschen. Die Prognose des unkomplizierten Kammerseptumdefektes ist quoad vitam im wesentlichen von der Lokalisation und Größe des Defektes abhängig. Bei sehr kleinen Defekten darf man mit einer normalen Lebenserwartung rechnen. Bei kleineren bis mittleren Defekten besteht eine hohe frühkindliche Letalität, und nur eine rechtzeitige Operation bietet Aussicht auf eine normale Lebenserwartung. Die Operationsletalität beträgt lo %.

Embryologie des Kammerseptums und des Reizleitungssystems

Die Kammerscheidewand stellt eine dicke dreieckige Muskelplatte dar, welche entsprechend dem Sulcus interventricularis vent. und dors. mit der vorderen und hinteren Herzfläche verbunden ist.

Die Aufteilung des arteriellen Kammerteiles in eine rechte und linke Kammer erfolgt durch das Septum ventricolorum. Dies ist schon bei menschlichen Keimlingen von 7,5 mm Länge deutlich zu sehen. Das Ventrikelseptum entsteht nun nicht dadurch, daß Gewebemasse von unten nach oben wächst, wie es ROKITANSKY vermutete, sondern es wird von den Gewebsmassen gebildet, die beim Auswachsen der beiden Kammern in der Mitte stehen geblieben sind. Äußerlich entspricht dies der Interventrikularfurche.

Die Trennung in eine rechte und linke Kammer ist zunächst noch unvollkommen, so daß zwischen Ihnen noch eine Verbindung bestehen bleibt - das Foramen interventrikulare - welches folgendermaßen geschlossen wird:
Der dorsale Abschnitt des Septum ventriculorum verschmilzt mit dem Septum atriorum, bzw. mit den von ihm stammenden Gewebsmassen, welche die Trennung der beiden Foramina atrioventricularia bewirken. Diese Verschmelzung der beiden Scheidewände erfolgt unsymmetrisch.
Der ventrale Abschnitt des Septum ventriculorum vereinigt sich mit dem Septum arteriosi. Jetzt erst ist die Trennung in eine rechte und linke Kammer vollkommen.
Bei der Verschmelzung der Scheidewände durch Vermittlung

der Endokardkissen ist die Kammerscheidewand gegen die Vorhofscheidewand nach rechts verschoben. Die endokardiale Verbindungsbrücke zwischen beiden wird zum Septum atrioventriculare (Septum membranaceum). So wird also das embryonale Foramen interventrikulare durch die pars membranacea septi ventriculorum verschlossen. Bildet sich bei der Verschmelzung von dorsalem und ventralem Endokardkissen eine Lücke, so ergibt sich daraus der gewöhnliche Defekt in der pars membranacea septi ventriculorum.

Dadurch, daß die Kammerscheidewand nach rechts verlagert ist und an ihrem Scheitel das Av-System mitnimmt, kommen Knoten und Stamm des Reizleitungssystems auch in eine asymmetrische Lage und somit wird verständlich, warum das Av-System vom rechten Vorhof ausgeht.

Im Amphibienherz stellt das Reizleitungssystem noch einen Teil der Arbeitsmuskulatur dar. Beim Menschen verläuft das Leitungssystem in einer bindegewebigen Röhre (sog. EBERTH-BELAJEFFsche Räume), die man durch Injektion mit einer Farblösung füllen kann, um das System sichtbar zu machen. Dieses Isoliergewebe trennt das spezifische Gewebe von dem Arbeitsmyokard, so daß seine Kontraktion ohne mechanische Wirkung bleibt.

Bei den Säugetieren entwickeln sich der Av-Knoten und das HISsche Bündel aus dem hinteren Anteil der Muskulatur des primitiven Herzschlauches, aus dem auch die Vorhöfe entwickelt werden. Dies vollzieht sich hinter dem dorsalen Endokardkissen und zu einer Zeit, wo der muskuläre Schlauch noch ungeteilt ist. Die ersten Strukturerscheinungen sind schon bei 8 - 10 mm langen Keimlingen vorhanden, wenn das untere Ventrikelseptum das dorsale Endokardkissen erreicht hat. Kurz bevor die Endokardkissen verschmolzen sind, ist der Anfang des linken Schenkels zu sehen. Danach tritt bei ca. 13 mm langen Embryos der rechte Schenkel in Erscheinung und der linke Schenkel ist jetzt schon beträchtlich groß. Wenn das Foramen interventriculare gerade geschlossen ist, findet man den linken Schenkel voll ausgebildet. Dies ist bei 16,5 mm

langen Keimlingen der Fall. Bei 22 - 25 mm langen Embryos kann man den rechten Schenkel dann schon bis zum Moderatorband verfolgen. Die endgültige Lage des Av-Knotens im unteren Anteil des Vorhofseptums und die des Bündels am Scheitel der Kammerscheidewand kommt erst in zweiter Linie nach Verschmelzung der Endokardkissen und Verschluß des Foramen primum.

Wenn keine Verschmelzung des dorsalen mit dem ventralen Endokardkissen stattfindet, behält der Av-Knoten und das HISsche Bündel den primitiven Status und seine endgültige dorsale Verlagerung bei, da diese Strukturen hinter dem dorsalen Endokardkissen entstehen. Das Bündel behält immer seine primitive Beziehung zum dorsalen Endokardkissen und zum Scheitel des dorsalen Septums. Daher geht es bei einem Septumdefekt am hinteren und unteren Rand desselben entlang oder liegt bei ungenügender Entwicklung des dorsalen Septums auf dem Rest desselben.

Das Schenkelblock-Elektrokardiogramm

Wenn man klinisch von einem Schenkelblockbild spricht, wird damit ein Elektrokardiogramm bezeichnet, das auf eine ausgesprochene Verzögerung des Erregungsbeginns in einer Kammer schließen läßt. Bei normaler Erregungsausbreitung in beiden Kammern werden diese fast gleichzeitig erregt. Durch Leitungsverzögerung oder durch völlige Unterbrechung in einem Schenkel des Reizleitungssystems entstehen die typischen Schenkelblockkurven. Bei der nicht blockierten Kammer läuft der Erregungsreiz den normalen Weg über das spezifische Leitungssystem, während die blockierte Kammer auf muskulärem Weg über das Septum und die parietale Ventrikelwand verzögert erregt wird. Die üblichen charakteristischen Veränderungen des Ekg beim Linksschenkelblock sind folgende:

1) Verplumpte QRS-Gruppe mit Verbreiterung über o,12 Sek., Knotung und oft Vergrößerung der Ausschläge. QRS in Ableitung I positiv, in II und III überwiegend negativ; beim Linkstyp in I und II positiv und in III meist negativ.

2) Der St-T Abschnitt zeigt eine mehr oder weniger ausgesprochene entgegengesetzte Entwicklungstendenz gegenüber dem Ausschlag der QRS-Gruppe.
3) Die präterminale T-Negativität von T in Ableitung I; meist ist in III eine ST-Hebung und ein positives T vorhanden.

Fast immer kann dann ein Schenkelblock angenommen werden, wenn die QRS-Dauer o,12 Sek. übersteigt und der Beginn der endgültigen Negativitätsbewegung (oberer Umschlagspunkt) um mehr als o,o3 Sek. verspätet eintritt. Zur Seitenlokalisation eines Schenkelblocks dienen besonders die Brustwandableitungen. So ist ein Linksschenkelblock in den Ableitungen V5, V6 und V7 am deutlichsten zu erkennen.

Zur Ätiologie des Schenkelblocks kann man folgende Gruppierungen aufstellen:

1) Eine kongenitale abnorme Anlage des Reizleitungssystems, die meistens mit anderen Entwicklungsstörungen des Herzens verbunden ist.
2) Entzündlich-toxische Veränderungen in den spezifischen Fasern des Leitungssystems, wie z.B. durch Gelenkrheumatismus, Diphterie und Lues. Auch alle anderen Infektionskrankheiten, die zu Myokarditiden führen können, kommen in Betracht, wobei den Tonsillen als Eintrittspforte für die Krankheitserreger große Bedeutung zukommt.
   Zu erwähnen wäre noch, daß selten einmal durch eine Thyreotoxikose ein Schenkelblock verursacht werden kann (SLATER und KORTH).
3) Arteriosklerotische Prozesse können auf die Schenkel ernährenden Gefäße übergreifen und so als deren Folgeerscheinung zu Schenkelblock führen. Die Altersverteilung der Fälle zeigt, daß die vasculäre Genese die größte Rolle spielt.

RASMUSSEN stellte bei einer Untersuchung von loo Fällen mit permanentem Linksschenkelblock im Ekg fest, daß Linksschenkelblockkurven 5 x mehr auf Erweiterung des linken Herzens als auf einen lokalen Schaden des Schenkels zurückzuführen sind. Das Vorkommen linksseitiger

Schenkelblockbilder ist besonders bei stark veränderter linker Kammer, wie bei Aortenfehlern, Hypertonie und Koronargefäßerkrankungen geläufig. Einem Schenkelblockkurvenbefund ist primärhämodynamisch eigentlich keine große Bedeutung beizumessen. Die klinische Bedeutung liegt hauptsächlich darin, daß durch das Ekg-Bild auf eine Erkrankung des Herzmuskels geschlossen werden kann, wenn der Schenkelblock nicht als kongenital erkannt wird. Für die Prognose des Schenkelblocks ist es wichtig zu wissen, ob ihm eine frühere Infektionskrankheit oder ausgedehnte Gefäßprozesse mit diffusem Myokardschaden zugrundeliegen. Im ersten Fall bleibt der Schaden stationär, während in dem anderen Fall der einmal angefangene Schaden fortlaufend an Schwere zunimmt. Daher ist es verständlich, daß bei gleichen Ekg-Kurven von Schenkelblock das Leben kurz befristet sein, sich aber auch über eine Spanne von vielen Jahren erstrecken kann.

Ursachen und Klinik des WPW-Syndroms

WILSON erwähnte 1915 erstmalig dieses elektrokardiographische Bild. Unabhängig von ihm beschrieben WOLFF, PARKINSON und WHITE 15 Jahre später auf Grund von 11 eigenen Fällen ausführlich das nach ihnen benannte Syndrom. Nach einer Statistik von KATZ und PICK kommt das WPW-Syndrom in o,2 % der Ekg-Untersuchungen vor. Es wird in jedem Lebensalter beobachtet und scheint bei Männern häufiger zu sein als bei Frauen. In 6o - 7o % der Fälle kommt es ohne nachweisbare organische Herzerkrankungen vor. In den restlichen 3o % ist das Syndrom mit verschiedenen Herzkrankheiten, häufig mit rheumatischer Myokarditis, Koronargefäßerkrankungen und Hypertensionen verbunden. Auch als Folge von Infektionskrankheiten, bei Thyreotoxikose und bei kongenitalen Herzaffektionen ist es beschrieben worden. Bemerkenswert ist, daß das WPW-Syndrom häufig bei solchen Menschen vorkommt, die vegetativ labil sind, an Kopfschmerzen, vasomotorischen Störungen, Ermüdungen und an Dyspnoe nach Anstrengungen leiden. Es ist anzunehmen, daß dieses Syndrom nicht nur eine elektrokardiographische Eigenart darstellt, sondern auch eine klinische Bedeutung hat.

Bei diesem Syndrom haben wir es mit einer abnormen Ekg-Form zu tun, die charakterisiert wird durch eine verkürzte Überleitungszeit P-Q - Zeit o,o8 - o,1o Sek. und Erweiterung des QRS-Intervalls auf o,1o Sek., wobei das kennzeichnende Merkmal für die Verbreiterung eine auffallende Verstärkung und langsamer Anstieg der Anfangsschwankung des QRS-Komplexes ist. Bisweilen ist diese Verbreiterung durch eine sogenannte Delta-Zacke gekennzeichnet. Die Veränderung am ST-Segment und an der T-Welle sind nicht kennzeichnend, doch verhalten sich das ST-Segment und die T-Zacke meistens diskordant zur trägen Initialschwankung. Oft entstehen Kurventypen, die stark an Schenkelblockbilder erinnern. Ihnen gegenüber fällt der träge Beginn der Anfangsschwankung und die schmale Zackenspitze auf. In seltenen Fällen kann das Evg (Elektroventrikulogramm), zumindest in einigen Ableitungen, aber auch ganz einem Links- oder Rechtsschen-

kelblockbild gleichen. Der Erregungsablauf in den Kammern ist beim Linksschenkelblock und beim WPW-Syndrom jedoch grundverschieden voneinander. Während beim ersteren ein Ventrikel mit der Erregung nachhinkt, werden beim WPW-Syndrom Teile der Herzkammern vorzeitig erregt. (Präexzitation nach OSHNELL, Antesystolie nach HOLZMANN). Demnach ist das Av-Intervall in dem Umfange verkürzt, wie das Evg verbreitert ist. In seltenen Fällen kann auch mal ein WPW-Syndrom mit einem normalen, bisweilen sogar verlängerten P-Q - Intervall vorkommen, so daß das Kennzeichnende an diesem Syndrom nur die Delta-Zacke ist. Bemerkenswert ist, daß bei einer Großzahl der Fälle, wie bei einem Linksschenkelblock, in den Brustwandableitungen die größte Negativitätsbewegung über den Kammern verspätet eintritt.

Es gibt eine Reihe von Theorien, die das Zustandekommen der Präexzitation oder Antesystolie zu erklären versuchen. WILSON und nach ihm WOLFF, PARKINSON und WHITE glaubten, daß die Ekg-Veränderung auf Grund eines erhöhten Vagotonus bei nodalem Rhythmus unter Entstehung eines vorübergehenden Schenkelblocks zustande kommt. WOHLFERT und WOOD traten dafür ein, daß die ungewöhnliche Elektrokardiogrammform dadurch entsteht, weil zwischen den Vorhöfen und den Kammern zusätzliche unspezifische Faserverbindungen bestehen, durch welche die Vorhoferregungen, unter Umgehung des HISschen Bündels, schneller in die Kammern geleitet werden. Die auf der normalen Leitungsbahn später eintreffende Erregung trifft dann auf die noch nicht erregten Kammerteile. Eine derartigeNebenverbindung wurde schon 1856 von PALADINO beschrieben und KENT wies 1914 die Existenz dieser Entwicklungsanomalie bei Säugetieren und auch beim Menschen nach. Neuerdings hat ROBB in einer systematischen Untersuchung von Serienschnitten menschlicher Fetenherzen zusätzliche muskuläre Verbindungen dargestellt. Bei einem großen Teil der Fälle, bei denen man auf Grund des Ekg-Bildes auf das Vorhandensein solcher zusätzlichen Faserverbindungen schließen konnte, wurden diese tatsächlich nachgewiesen. Wahrscheinlich ist jedoch die Ursache des WPW-Syndroms nicht einheitlich, denn außer diesen abnormen Verbindungen

zwischen Vorhof und Kammer kommen noch andere Möglichkeiten in Betracht, die zu dem Bilde eines WPW-Syndroms führen können. So nimmt PRINZMETAL an, daß bei Myokardinfarkten und bei rheumatischen Herzerkrankungen mit WPW-Syndrom, ein Teil des Av-Knotens, der physiologisch eine Leitungsverzögerung bewirkt, eine beschleunigte Leitfähigkeit erhält, die durch regressive Veränderungen wie Fibrose und Kalzifikationen hervorgerufen wird. Diese Störung in einem Teil des Av-Knotens erlaubt einem Teil der Erregungswelle den Knoten schneller zu durchlaufen, wodurch ein Teil der Kammermuskulatur früher erregt wird. Der andere Teil der Erregungswelle aktiviert den Rest der Kammermuskulatur nach der physiologischen Verzögerung im nicht defekten Anteil des Av-Knotens auf normalem Wege. Nach MAHAIM wäre es denkbar, daß ein Ast des Erregungsleitungssystems vom TAWARA-Knoten abzweigt. und sich als Nebenbahn in der Kammermuskulatur verzweigt. Durch eine solche akzessorische Verbindung wird die Erregung am Av-Knoten vorbeigeleitet, wodurch es wiederum zu einer vorzeitigen Erregung eines Abschnittes der Kammermuskulatur kommt, während dem Rest der Muskulatur die Erregungswelle auf normalem Weg zugeleitet wird. Ein typisches Schenkelblockbild mit verkürztem Av-Intervall und ohne trägen Kurvenanstieg könnte seine Erklärung in einem Anschluß der abnormen Überleitung an einen TAWARA-schenkel finden. Neben diesen Theorien kommen HOLZMANN und SCHERF zu der Auffassung, daß umschriebene entzündliche oder degenerative Myokardveränderungen der Kammer zu einem abnormen Reizbildungszentrum werden können, welches infolge der Vorhofaktion mechanisch zur Reizbildung angeregt wird.

Bemerkenswert ist, daß es sich in der Mehrzahl der Fälle um praktisch herzgesunde und jugendliche Personen handelt. VIZER konnte zeigen, daß in etwa zwei Drittel der Fälle Anfälle von paroxysmaler Tachykardie vorkommen, die in der Regel vom supraventrikulären Typ sind. Seltener kann auch mal Vorhofflattern und Vorhofflimmern beobachtet werden. Durch die elektrokardiographische Untersuchung allein ist man nicht in der Lage, den einzelnen

Fall in die Gruppen der angeborenen oder erworbenen Anomalie einzuordnen. Dafür sind bei jedem einzelnen Fall noch eine genaue Anamnese und eingehende Gesamtuntersuchung notwendig. Die durchaus günstige Prognose wird belastet durch die häufig auftretenden paroxysmalen Tachykardien, die nicht immer komplikationslos verlaufen.

Krankheitsfall

Es handelt sich um einen jetzt 37-jährigen Mann, bei dem 1945 in der Kriegsgefangenschaft erstmalig Herzbeschwerden auftraten. Nach Angabe des Patienten soll damals ein Mitralvitium festgestellt worden sein. In den Jahren danach traten immer wieder Anfälle von Herzklopfen und Herzjagen auf, besonders nach starken körperlichen Anstrengungen und seelischen Erregungen. Da der Patient oft unter anginösen Erkrankungen zu leiden hatte, wurde 1950 eine Tonsillektomie durchgeführt, die aber keine Besserung der Herzbeschwerden brachte. Von seinem 33. Lebensjahre an wurden die Anfälle häufiger und länger andauernd, so daß er dadurch ernsthaft in seiner Arbeit beeinträchtigt wurde. Schließlich verstärkten sich die Sensationen so sehr, daß zeitweise sogar Bewußtseinsverluste auftraten.

1957 wurde außerhalb unserer Klinik (Prof. Bayer, Städtisches Krankenhaus Berlin Moabit, I. Med. Klinik) eine gründliche Herzuntersuchung einschließlich Herzkatheterisierung durchgeführt. Bei der Sondierung des rechten Herzens und der Arteria pulmonalis wurde ein Kammerseptumdefekt festgestellt, der allerdings direkt nicht nachweisbar war. Die Druckwerte ergaben folgendes: "PC" - Mitteldruck 15 mm Hg, rechter Ventrikel 30/5 mm Hg, Arteria pulmonalis 30/12 mm Hg, rechter Vorderhofmitteldruck 6 mm Hg. Die Blutgasanalysen zeigten folgende Werte: Arteria femoralis 21,0 Vol-% = 95,5 % θ_2-Sättigung, Vena cava cranialis 72 %, Vena cava caudalis 76 %, rechter Vorhof 69 %, rechter Ventrikel (Spitzennähe) 59 %, Arteria pulmonalis 70 % O_2-Sättigung. Das bei der Aufnahme angenommene Elektrokardiogramm ergab einen besonderen Befund. Das Kurvenbild war im Sinne eines WPW-Syndroms verändert, mit deutlicher Präexzitation und ein unter dem Bilde eines Linksschenkelblocks verändertes Evg. (siehe Abbildung I)

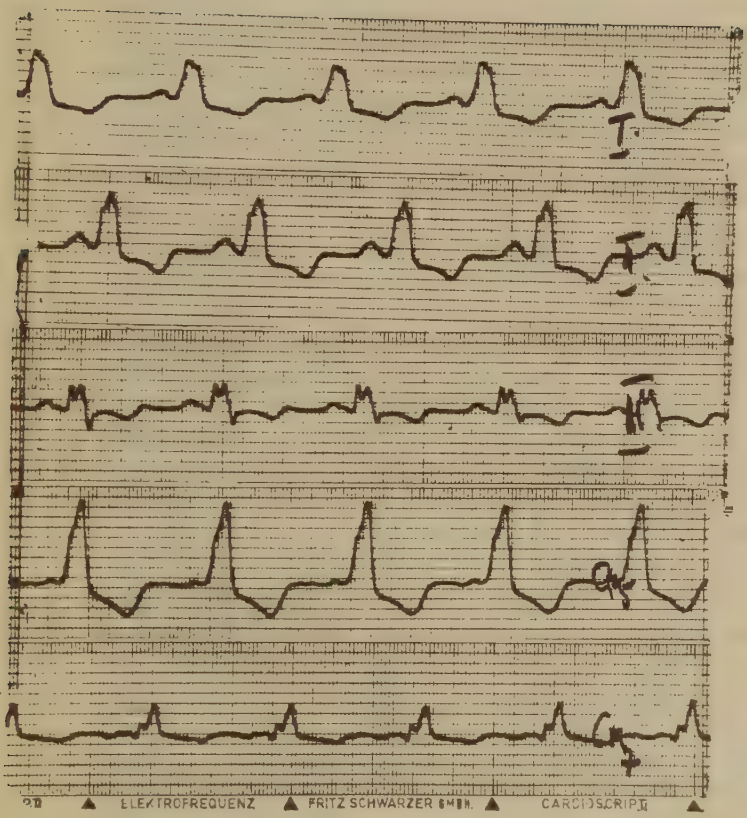
I
II
III
aV
V
ELEKTROFREQUENZ
FRITZ SCHWARZER GMBH.
CARDIOSCRIPT

Abbildung I

In der folgenden Zeit hatte der Patient immer häufiger auftretende Anfälle von Tachykardien. Nach den Mahlzeiten und besonders gegen Abend traten Extrasystolien auf. Regelmäßige Ekg-Kontrollen zeigten, daß das WPW-Syndrom persistent vorhanden war und eine Normalisierung des elektrokardiographischen Befundes durch Lagewechsel, pharmakodynamische Stoffe, Arbeitsbelastung etc. nicht zu erreichen war.

Die Beschwerden verschlechterten sich durch Auftreten von paroxysmalem Vorhofflattern so sehr, daß am 1o.1.59 eine Klinikaufnahme notwendig wurde. Eine Dyspnoe, Cyanose und Oedeme bestanden nicht. Das Herz war nach links verbreitert. Auskultatorisch vernahm man ein lautes systolisches Preßstahlgeräusch über der Spitze und in Basisnähe. Die Herzaktion war unregelmäßig im Rhythmus, bei einer Herzfrequenz von 14o/Min.. Es bestand vorherrschend eine Hypotonie, und die Blutdruckwerte schwankten zwishhen 9o/6o und 12o/8o mm Hg. Bei der ekg. Untersuchung ergab sich eine absolute Arrhythmie bei unreinem Vorhofflattern. Frequenz ca. 75/Min. Das Evg war linksschenkelblockartig deformiert. Die absolute Arrhythmie ließ ein WPW-Syndrom nicht erkennen. (siehe Abbildung II). Bei der Röntgenuntersuchung war ein deutlich nach links vergrößertes Herz mit einem auffallend prominenten Pulmonalisgefäß zu sehen. Der Retrokardialraum war in Vorhofshöhe deutlich eingeengt. Der Patient wurde therapeutisch auf tgl. eine WENCKEBACHsche Pille und tgl. zwei Dragées Atosil eingestellt. Wegen der Hypotonie bekam er zusätzlich tgl. 3 x 1 Tabl. Peripherin. Nach vier Tagen konnte der Patient als gebessert entlassen werden und wurde ambulant weiterbehandelt.

In den folgenden 16 Monaten ging es dem Patienten verhältnismäßig gut, und die paroxysmalen Tachykardien und das Vorhofflattern traten nur gelegentlich auf. Mehrmals unternahm er größere Reisen, und die damit verbundenen Anstrengungen wurden gut vertragen. Seit März 196o traten nun wieder gehäufte Anfälle von Vorhofflattern

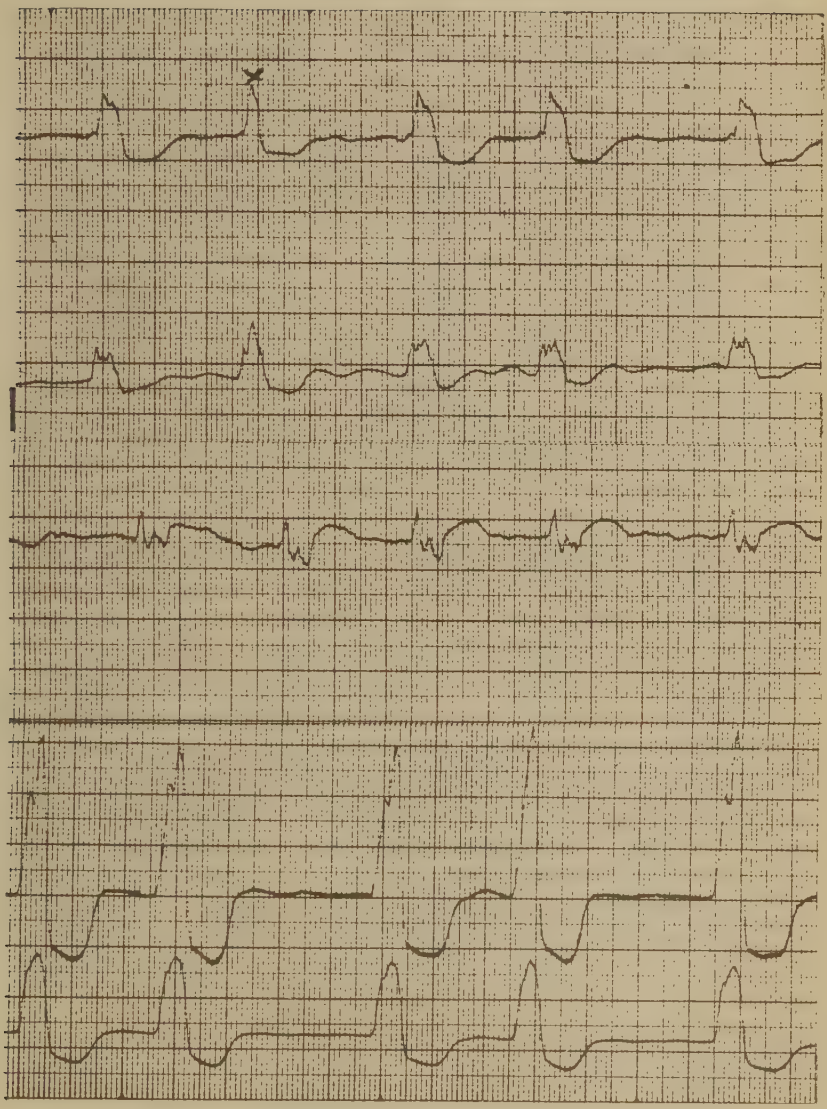

Abbildung II

kurzfristigen Bewußtseinstrübungen und zunehmender Atemnot auf. Es wurde daher wiederum eine Klinikaufnahme zwecks Beobachtung und Therapieeinstellung notwendig.

Das Elektrokardiogramm zeigte wieder eine absolute Arrhythmie bei unreinem Vorhofflattern und das linksschenkelblockartig aussehende Ekg. Wiederum war es nicht möglich, aus dem durch die absolute Arrhythmie veränderten Kurvenbild ein WPW-Syndrom zu erkennen, so daß naheliegend ein Linksschenkelblock angenommen wurde. (siehe Abbildung III) Dekompensationserscheinungen bestanden nicht. Die Blutdruckwerte lagen um 12o/85 mm und 9o/65 mm Hg. Das Blutbild war unauffällig. Durch Behandlung mit Digimerck, Chinidin und Peripherin, sowie vorübergehend tgl. 2 x 1/2 mg Atropin konnte keine wesentliche Besserung erzielt werden. Bei der Entlassung wurde der Therapieplan in tgl. 3 x 1 Tabl. Digimerck, 3 x 1 Tabl. Rhythmochin, 2 x 1 Chinidin o,o5 und tgl. bis zu 5 Tabl. Peripherin geändert. Einige Zeit nach der Entlassung ging es dem Patienten noch schlecht, doch besserte sich bald darauf sein Zustand, das Herz wurde ruhiger, aber Arrhythmien bestanden noch. Bemerkenswert war, daß der sehr vegetativ labile Patient unter einem zunehmenden psycho-vegetativen Syndrom litt. Seine Gedanken konzentrierten sich immer mehr auf seine Krankheit, wodurch die aus dem objektiven Herzbefund herzuleitenden Beschwerden zusätzlich durch psychische Faktoren überlagert und ausgesprochen potenziert wurden. Durch Ablenkungsmanöver, wie eine Aussprache oder eine Spazierfahrt im Kraftwagen gelang es schon, die Beschwerden erheblich zu bessern.

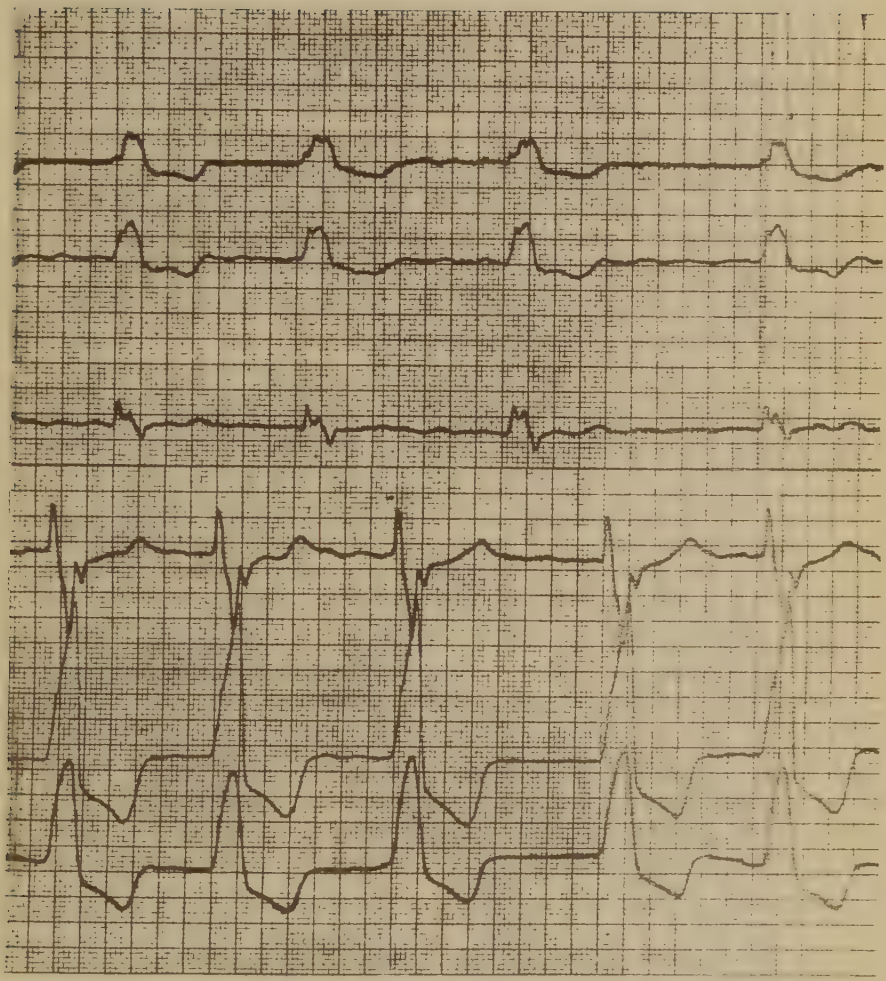

Abbildung III

Besprechung

Es ist nicht möglich, allein aus einem Ekg-Befund eine bestimmte Herzanomalie zu diagnostizieren. Ekg-Aufnahmen derselben Herzmißbildung bei verschiedenen Personen zeigen uneinheitliche Kurvenbilder, in denen allerdings bestimmte Abweichungen gehäuft vorkommen können. So ist z.B. bei der sogenannten EBSTEINschen Erkrankung (spitzenwärts verlagerte insuffiziente Tricuspidalklappen) ein angeborener Rechtsschenkelblock, ganz selten auch mal ein Linksschenkelblock, fast pathognomonisch für diese Anomalie.

Die eventuell bei einem Ventrikelseptumdefekt zu erwartenden Ekg-Veränderungen sind meist durch abnorme Druck- und Volumenüberlastung einer oder mehrerer Herzabschnitte oder durch eine Anomalie des Reizleitungssystems bedingt. Bei umfangreichen Kammerscheidewanddefekten werden beide Kammern und der kleine Kreislauf von einem erhöhten Minutenvolumen durchflossen, während dem großen Körperkreislauf eher ein vermindertes Minutenvolumen angeboten wird. Die Kammern können durch diese Belastung im gleichen Maße betroffen werden, so daß es zu einer Hypertrophie derselben kommt. Es sollten daher im Ekg-Bild sowohl Zeichen einer Links- als auch einer Rechtshypertrophie erwartet werden. Indessen sind die Ekg-Befunde bei größeren Defekten uneinheitlich. So kann das Ekg bei einem Septumdefekt das Bild einer Rechtsüberlastung zeigen, selten einen Rechtsschenkelblock und ganz selten einen Av-Block. Aufsplitterungen mit und ohne Verlängerung der QRS-Dauer sind bei angeborenen Herzvitien, so besonders bei Ventrikelseptumdefekten gar nicht selten, so daß manchmal die Unterscheidung zwischen einem schenkelblockartig verändertem Kurvenbild und einem WPW-Syndrom Schwierigkeiten bereiten kann.

Bei dem dieser Arbeit zugrundeliegenden Fall handelt es sich um einen Patienten, bei dem anläßlich einer Herzkatheterisierung die Untersuchungsergebnisse auf einen kleinen umschriebenen Kammerscheidewanddefekt im

Sinne eines Morbus ROGER deuten. Dieser Defekt hat keinen nennenswerten Shunt zur Folge und eine Druckerhöhung im Lungenkreislauf und im rechten Herzen sind nicht nachweisbar. Immerhin muß erwähnt werden, daß auf dem Röntgenbild, das drei Jahre nach dem Herzkatheter aufgenommen wurde, der HOLZKNECHTsche Raum in Vorhofhöhe deutlich eingeengt, das Pulmonalisgefäß auffallend prominent und das Herz deutlich nach links vergrößert war, während die Hiluszeichnung nicht auffällig vermehrt war. Unter Umständen könnte dies darauf hindeuten, daß das Shunt-Volumen von links nach rechts im Laufe der letzten Jahre zugenommen hat. Die regelmäßig durchgeführten Ekg-Kontrollen zeigten konstant das schenkelblockartig deformierte Evg und abwechselnd paroxysmale Tachykardien, Vorhofflattern und Extrasystolie.

Die Ekg-Befunde von 59/60 lassen, bedingt durch die bestehende absolute Arrhythmie, eine Entscheidung hinsichtlich des Bestehens eines WPW-Syndroms nicht zu, so daß ein Linksschenkelblock angenommen wurde, der vielleicht angeboren oder erworben ist oder in ursächlichem Zusammenhang mit dem Ventrikelseptumdefekt steht. Es ist durchaus möglich, daß bei der komplexen Embryonalentwicklung des Ventrikelseptums und des Reizleitungssystems eine Entwicklungsstörung im Aufbau des Kammerseptums die vollständige Ausbildung eines der beiden TAWARA-Schenkel gehemmt hat, so daß es dadurch zu einem angeborenen Schenkelblock, in unserem Falle eines Linksschenkelblocks, bei einem Kammerscheidewanddefekt gekommen ist. Außerdem ist in Erwägung zu ziehen, ob nicht vielleicht durch den Defekt hämodynamische, sklerotische Veränderungen sekundär die Strukturen des Erregungsleitungssystems beeinflußt haben, sei es, daß dadurch das Wachstum eines der TAWARA-Schenkel verhindert wurde oder es zu einer Unterbrechung im Leitungssystem gekommen ist. SELZER beschrieb einen Fall von Ventrikelseptumdefekt, bei dem er im Ekg einen typischen Rechtsschenkelblock vorfand. CASTOLDI veröffentlichte einen Fall mit kongenitalem Aneurysma in der pars membranacea des Ventrikelseptums und rechtem Schenkelblock. Bei der histologischen Untersuchung fand er das HISsche Bündel vom

normalen Verlauf abgewichen, den rechten Schenkel zweimal und den linken Schenkel in seinem tieferen Abschnitt unterbrochen. Über einen Krankheitsfall von einem angeborenen Linksschenkelblock bei einem Kammerseptumdefekt ist bisher in der Literatur noch nichts berichtet worden.

Angeborene Herzanomalien stellen gerne einen locus minoris resistentiae dar, wo sich häufig Endokarditiden abspielen. MÜLLER behauptet allerdings, daß eine Endokarditis bei der Maladie de ROGER selten vorkommt. Bei unserem Patienten, bei dem zur Frage stand, ob es sich um einen Linksschenkelblock handeln könnte, wäre durchaus in Erwägung zu ziehen, daß das veränderte elektrokardiographische Bild die Folge einer im Laufe einer anginösen Erkrankung durchgemachten Myokarditis ist. Entzündlich-toxische Veränderungen im Reizleitungssystem könnten Narben im Gewebe des spezifischen Muskelsystems hervorgerufen haben, die sich als eine Unterbrechung der Erregungsleitung auswirken. Die bei dem vermuteten Linksschenkelblock auftretenden Tachykardien könnten ebenfalls durch den myokardialen Schaden hervorgerufen sein oder auf der hochgradigen vegetativen Labilität des Patienten beruhen. Für das paroxysmale Vorhofflattern wären vielleicht degenerative Myokardveränderungen oder eine Überdehnung eines bestimmten Herzabschnittes, bedingt durch den Kammerscheidewanddefekt, verantwortlich.

Die exakte Auswertung der elektrokardiographischen Befunde des Patienten von 1957 (Abbildung I), als noch keine absolute Arrhythmie bestand, ergab eindeutig einen konstant veränderten Kammerkomplex mit deutlicher Präexzitation, also ein WPW-Syndrom, welches unter dem Bilde eines ausgeprägten Linksschenkelblocks auftrat. Das Evg gleicht also ganz dem Kurvenbild eines linksseitigen Schenkelblocks, wie es in seltenen Fällen mal vorkommen kann. Die bei dem Patienten gehäuft auftretenden Anfälle von paroxysmaler Tachykardie und Vorhofflattern gehören hier wohl zum klinisch-elektrokardiographischen Syndrom, wobei natürlich der Kammerseptumdefekt als Grund für die Überdehnung eines Herzteils und sich daraus ergebendem

Vorhofflattern ursächlich sein kann. Nach den verschiedenen Möglichkeiten über die Entstehung eines WPW-Syndroms ergibt sich die Frage, ob diese Anomalie der Reizleitung angeboren oder erworben ist oder vielleicht mit dem Ventrikelseptumdefekt in ursächlichem Zusammenhang steht.

Nach den grundlegenden Arbeiten von ASCHOFF und TAWARA über den Verlauf des Reizleitungssystems wurden zuerst von MÖNCKEBERG systematische histologische Untersuchungen über das Verhalten des spezifischen Systems bei Ventrikelseptumdefekten angestellt (1911). Dabei konnte er im Erregungsleitungssystem nichts besonders Auffälliges feststellen, fand aber, daß das Av-Bündel hinter dem Septumdefekt zum oberen Rand der muskulären Kammerscheidewand zieht. Weitere Arbeiten in dieser Richtung liegen von YATER, LYON und McNABB vor, die bei ihren Untersuchungen eine Unterbrechung im HISschen Bündel feststellen konnten (1933). Die neuesten Berichte über histotopographische Untersuchungen bei Herzanomalien gaben in weiterer Ergänzung TRUEX und BISCHOFF (1958) und URUMOVA (1959). Erstere untersuchten 15 Fälle von Ventrikelseptumdefekt und bearbeiteten davon lo histologisch. Die Kontinuität des Reizleitungssystems ließ sich vom Av-Knoten bis in die Schenkel darstellen. Das HISsche Bündel lag dabei meistens am hinteren unteren Rand des Defektes. URUMOVA kam bei ihrer Untersuchung von sechs Fällen von Kammerscheidewanddefekt zu dem gleichen Ergebnis, daß das spezifische System in allen Fällen richtig gebildet war und keine Defekte aufwies. In drei Fällen strahlten einzelne feine Fasern vom HISschen Bündel oder von den TAWARA-Schenkeln in das Septum ein. Diese Nebenverbindungen sind zuerst von MAHAIM beschrieben worden. Die histotopographischen Untersuchungen des Leitungssystems bei Kammerseptumdefekten haben gezeigt, daß das spezifische System bei dieser Herzanomalie eine ständige Einrichtung ist, daß aber geringe Variationen im Verlauf des Systems vorkommen und daß Nebenverbindungen im Sinne der MAHAIMschen Fasern bestehen können. Das Vorkommen eines PALADINO-KENTschen Bündels bei dieser Herzanomalie wurde in den bisher

veröffentlichten Arbeiten noch nicht beschrieben. Weitere histologische Untersuchungen sollten daher zur Klärung der Bedeutung dieser unspezifischen muskulären Faserverbindungen zwischen Vorhof und Kammer (KENTsches Bündel) und von Nebenanschlüssen der TAWARA-Schenkel zum Septum (MAHAIMsche Fasern) unternommen werden.

Es ist durchaus denkbar, daß ein solcher Anschluß der Erregungsüberleitung an einen TAWARA-Schenkel in unserem Fall für das schenkelblockartig veränderte Ekg-Bild verantwortlich ist. Manchmal wurde bei Neugeborenen ein WPW-Syndrom beobachtet, daß aber im Laufe der weiteren Lebensjahre wieder verschwand. Bei der histologischen Untersuchung von normalen Herzen mit einem richtig ausgebildetem Reizleitungssystem fand LEV fast immer, wie schon ROBB vor ihm, MAHAIMsche Faserverbindungen in fötalen Herzen. In der Regel werden solche akzessorischen Bahnen wieder zurückgebildet oder bleiben latent und können unter bestimmten Umständen wieder zur Geltung kommen. Unter der Annahme es wäre in unserem Fall infolge der Fehlentwicklung des Kammerseptums zu einer gleichzeitigen Entwicklungsstörung im Erregungsleitungssystem gekommen, könnte es auch zu einem Wiederauftreten der Funktion in einer solchen unspezifischen Leitungsbahn gekommen sein, wodurch dann die im Sinne eines WPW-Syndroms veränderten elektrokardiographischen Kurven ihre Erklärung finden würden. Sicherlich können auch durch den Kammerscheidewanddefekt bedingte hämodynamische Einwirkungen degenerative Myokardveränderungen in Basisnähe der Kammern bewirkt haben, die nach der Entstehungstheorie der Antesystolie von HOLZMANN und SCHERF zum Ursprungsort eines abnormen paranodalen Rhythmus wurden.

Bekanntlich hatte der Patient in seiner Jugend immer unter Anginen zu leiden und die ersten Herzbeschwerden traten mit 22 Jahren in der Kriegsgefangenschaft erstmalig auf. Da die ärztliche Versorgung in den Gefangenenlagern oft unzulänglich war, könnte eine im Gefolge einer anginösen Erkrankung sich abspielende entzündliche

Myokardveränderung nicht richtig erkannt worden sein. In der Umgebung des Kammerseptumdefektes könnte aus dieser Myokardveränderung ein abnormes ventrikuläres Reizbildungszentrum geworden sein, welches durch die Vorhofaktion mechanisch zur Reizbildung angeregt wird, so daß dadurch das WPW-Syndrom entstanden sein könnte.

Nach der Auffassung von PRINZMETAL über die Ursachen, die zu dem Bilde eines WPW-Syndroms führen können, kann eine Schädigung eines Teils des Av-Knotens, sei es eine Entwicklungsanomalie als Folge der Fehlentwicklung des Kammerseptums oder sei es durch eine entzündlich - degenerative Veränderung im Av-Knoten, durchaus die anatomische Grundlage für die Entstehung der Präexzitation darstellen.

Die Entstehungsursache eines WPW-Syndroms ist sicherlich nicht nur auf das Vorliegen eines KENTschen Bündels zurückzuführen, wie aus den vorstehenden Ausführungen hervorgeht. Immerhin muß bei diesem Fall aber auch mit der Möglichkeit einer abnormen Leitungsverbindung zwischen Vorhof und Kammer gerechnet werden. Die Sinuserregung wird dann unter Umgehung des Av-Knotens der Kammermuskulatur direkt zugeleitet, so daß es wieder zu einer vorzeitigen Erregung kommt, da die hemmende Funktion des ASCHOFF-TAWARA - Knotens ausgeschaltet wird. Unter diesen Umständen stände das WPW-Syndrom nicht mit dem Kammerscheidewanddefekt oder einer Herzmuskelerkrankung im Zusammenhang.

Außer den organischen Veränderungen, die bei der Entstehung des WPW-Syndroms in Frage kommen, stellt sich noch die Frage, inwieweit die vegetative Dystonie des Patienten Einfluß auf die Bildung des Präexzitationskomplexes hat. Eine mitwirkende Komponente ist sicherlich vorhanden, wenn das auch nicht aus dem elektrokardiographischen Kurvenbild hervorgeht. Jedenfalls war die konstante Evg-Veränderung durch pharmakodynamische Stoffe und physikalische Methoden nicht zu beeinflussen.

Durch die uneinheitliche Pathogenese des WPW-Syndroms kann bei diesem Patienten nicht gesagt werden, ob die

Veränderungen des Elektrokardiogramms auf akzessorische Leitungsbahnen, entzündlich-degenerative Myokardveränderungen oder auf einen Zusammenhang mit dem Ventrikelseptumdefekt zurückgeführt werden kann. Als erschwerend kommt noch hinzu, daß von diesem Patienten keine elektrokardiographischen Untersuchungen aus der Zeit vorliegen, wo die ersten Herzbeschwerden einsetzten. Die endgültige Klarstellung der Ursache würde natürlich erst eine exakte histologische Untersuchung des Reizleitungssystems ergeben.

Zusammenfassung

Es wird hier über einen 37-jährigen Patienten berichtet, bei dem anläßlich einer eingehenden Herzuntersuchung ein umschriebener Ventrikelseptumdefekt im Sinne eines Morbus ROGER und ein WPW-Syndrom festgestellt wurden. Die ersten Herzbeschwerden traten mit 22 Jahren in der Kriegsgefangenschaft auf. Der hochgradig vegetative labile Patient litt häufig an anginösen Erkrankungen. Von einer durchgemachten Myokarditis ist dem Patienten nichts bekannt. Gehäufte paroxysmale Tachykardien und Vorhofflattern mit Bewußtseinstrübungen führten zweimal zur Klinikaufnahme.

Bei der einfachen Deutung der elektrokardiographischen Kurven ergaben sich bezüglich der diagnostischen Feststellungen zwei Möglichkeiten. Es konnte sich um einen Linksschenkelblock oder um ein WPW-Syndrom handeln. Die genaue Auswertung des elektrokardiographischen Bildes, als noch keine absolute Arrhythmie bestand, ergab aber einwandfrei ein unter dem Bilde eines Linksschenkelblocks auftretendes WPW-Syndrom. Seit Beginn der Behandlung war der Präexzitationskomplex bei regelmäßigen Ekg-Kontrollen persistent und durch klinische Maßnahmen nicht zu beeinflussen.

Bei den in unserer Klinik abgenommenen Elektrokardiogrammen (Abbildung II und III) kam durch die absolute Arrhythmie das Bild eines WPW-Syndroms nicht zur Darstellung. Unter diesem Bilde wurde anfangs an einen Linksschenkelblock gedacht. Zugrundegelegt werden kann zur diagnostischen Feststellung nur das Ekg nach Abbildung I, das ohne Beeinflussung durch eine absolute Arrhythmie eindeutig ein WPW-Syndrom zeigt.

Nach den verschiedenen Entstehungstheorien des WPW-Syndroms wurden in der Arbeit die Möglichkeiten erörtert, ob das WPW-Syndrom angeboren oder erworben ist oder ob es mit dem Ventrikelseptumdefekt in Beziehung gebracht werden kann. Die endgültige Klärung hierüber ergäbe erst eine histologische Untersuchung des Erregungsleitungssystems des Patientens.

Literaturverzeichnis

Abbott, M.E.: Congenital Heart Disease in Nelson Loose-Leaf Medicine, New York. Thos. Nelson & Sons, 1932 Vol. 4pp 2o7 - 321

Aitken, J.K.: Congenital Heart Block. Lancet 2:1375 (Dec. 24) 1932

Bayer, O. und Ganter, H.: Zur Diagnostik angeborener Herz- und Gefäßmißbildungen. Arch. für Kreislaufforschung 16, 363, 195o

Becu, L.M. Fontana, R.S., Du Shane, J.W., Kirklin, J.W., Burchell, H.B., Edwards, J.E.: Anatomic and Pathologic Studies in Ventricular Septal Defect. Circulation 14: 349, 1956

Hlouca1, Ludvik und Vokonn Václar: Beitrag zur Aetiologie und Pathogenese des WPW-Syndroms und seine klinische Bedeutung. Medizinische Monatsschrift Jg. 14, 3, 161 März 196o.

Hoffheinz, H.J., P. Müller-Brunotte, G. Rodewald und K.D. Scheppokat: Über Häufigkeit, Diagnose und Prognose angeborener Herzfehler Hamburger Ärzteblatt Nr. 6, 217, 196o

Holzmann, M. Klinische Elektrokardiographie 3. Auflg. 1955

Holzmann, M. Das Elektrokardiogramm der kongenitalen Angiokardiopathien. Helvetia Medica Acta Ser. D, 4, 244, 1949

Jacobi, J. und Loeweneck, M. Operable Herzleiden, 1958

Keith, A.: The Hunterian Lectures on Malformations of the Heart. Lancet 2, 519 (19o9)

Kent, A.F.S.: A-v Junction of the Mammalian Heart. Quart. J. Exper. Physiol. 7, 193 (1913)

Korth, C. Klinische Elektrokardiographie 6. Auflg. 1957

Lev, M. and Lerner, R.: The Theory of Kent. A Histologic Study of the Normal Atrioventricular Communications of the Human Heart. Circulation 12, 176 (1955).

Lev, M.: The Architecture of the Conducting System in Congenital Heart Disease. A.M.A. Archives of Pathology 65, 174, 1958

Mahaim, I.: Les maladies organiques du faisceau de His-Tawara. Masson, Paris 1931

Mahaim, I.: le syndrome de Wolff-Parkinson-White et sa pathogénie. Helv. med. Acta 8, 483 (1941)

Mall, F. P.: On the Development of the Human Heart. Am. J. Anat. 13, 249 July 1912

Meessen, H.: Zur normalen Histologie des Reizleitungssystems und zu seinen Störungen. Ztschr. Kreislaufforschung 27, 42 (1935)

Mönckeberg, J.: Entwicklungsgeschichte des Atrioventrikularsystems. Verhandlungen der Deut. Patholog. Gesellschaft 16, 228, 1913

Müller, H.: Zur Klinik und pathologischen Anatomie des unkomplizierten offenen Septum ventriculorum. Deutsches Arch. für Klin. Medizin 133, 316, 1920

Nadas, A.S.: Pediatric Cardiology. Philadelphia and London. W.B. Saunders Comp. 1957

Prinzmetal, M.: Accelerated conduction - the Wolff-Parkinson-White-Syndrome and related conditions. Modern medical monographs. Grune & Stratton, New York 1952

Rasmussen, H. and Moe, T.: Pathogenesis of the Left Bundle Branch Block. British Heart Journal Vol. X, 141, 1948

Reemtsma, K., W.M. Copenhaver and O. Creech. The Cardiac Conducting System in Congenital Anomalies of the Heart. Surgery 44, 1, 99 (1958)

Robb, J. S.: Distribution of Nerves an-d of the "Conducting" System in den Human Heart. Scientific Exhibit. A.M.A. 1947

Roger, H.: Recherches cliniques sur la communication congénitale des deux cocurs par inocclusion du septum interventriculaire. Bull. Acad. de méd.8.:1074, 1879.

Selzer, A.: Defect of the Ventricular Septum. Summary of Twelve Cases and Review of the Literature. Arch. of internal Med. Vol. 84, 798 (1949)

Tawara, S.: Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Eine anatomisch-histologische Studie über das Atrioventrikularbündel und der Purkinjeschen Fäden. Jena, G.Fischer 1906

Truex, R. C. and J. Bischof: Conducting System in Human Hearts with Interventricular Septal Defects. J. Thorac. Surg. 35,4 (1958).

Urumova, E.: Der Verlauf des Reizleitungssystems bei Ventrikelseptumdefekt. Arch. für Kreislaufforschung. 31, 1-2, Okt. 1959

Walls, E.W.: The Development of the specialised Conducting Tissue of the Human Heart. J. Anat. 81:93,1947

Wolff, L., J. Parkinson, and P.D. White: Bundle-branch block with short P-R intervall in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. Amer. Heart J. 5, 685, 1930

Wood, P.: Diseases of the Heart and circulation. 2. Aufl. London: Eyre and Spottiswoode 1960

Yater, W.M., J.A. Lyon, P.E. McNabb: Congenital Heart Block, Review and Report of the second case of complete Heart Block studied by serial sections through the conducting System. J. Amer. Med. Assoc. 100, 1831 (1933).

Lebenslauf

Am 14. April 1933 wurde ich als Sohn des Arztes Dr. med. Albrecht Algermissen und seiner Ehefrau Bothilde geb. Hansen in Hamburg geboren. Mit sechs Jahren kam ich in Hamburg in die Grundschule. Während der Kriegsjahre war ich Schüler der vom Militär-Waisenhaus Potsdam geleiteten Schule in Graz. Nach Kriegsende kam ich auf das Wilhelm-Gymnasium in Hamburg, das ich 1954 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Meine vorklinischen Semester absolvierte ich an den Universitäten Hamburg und Würzburg, wo ich 1956 meine ärztliche Vorprüfung bestand. Die klinische Ausbildung erfolgte in Würzburg, München und Hamburg, wo ich im Februar 1960 mein Staatsexamen ablegte.

Zur Zeit bin ich als Med. Ass. auf der I. Chirurg. Abteilung des Allg. Krankenhauses in Hamburg-Harburg tätig.